

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

878^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Francis CALLOT

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 21 Août 1930, à Orange (Vaucluse)

Présentée et soutenue publiquement le 10 juillet 1957

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PLAIES ISOLÉES DU PÉRICARDE**

Président : M. MENEGAUX, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CALLOT

Prénom : FRANCIS

Date de soutenance : 10 juillet 1957

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CALLOT (FRANCIS). — Contribution à l'étude des plaies isolées du péricarde. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

CALLOT (FRANCIS). — Contribution à l'étude des plaies isolées du péricarde. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

CALLOT (FRANCIS). — Contribution à l'étude des plaies isolées du péricarde. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

CALLOT (FRANCIS). — Contribution à l'étude des plaies isolées du péricarde. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Francis CALLOT

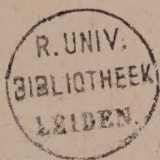
Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 21 Août 1930, à Orange (Vaucluse)

Présentée et soutenue publiquement le 10 juillet 1957

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PLAIES ISOLÉES DU PÉRICARDE**

Président : M. MENEGAUX, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Brocq, Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Debré (R.), Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillaïn, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié, Sézary, Tanon, Velter.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
	Hôtel-Dieu MÈNÉGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales	Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
	Hôtel-Dieu BARIETY
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON
	Cochin MOREAU (R.)
	Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
	Tarnier LANTUÉJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque VARANGOT
	Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FÉY (B.)

MM.

Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	SICARD
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie . . .	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> DEBEYRE (J.) OLIVIER CABROL
Anatomie pathologique . . .	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie . . .	{ NÉVOT (A.) CHRISTOL
Biochimie médicale . . .	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA DESGREZ (P.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Dermato- syphiligraphie . .	DUPERRAT (F.)
Embryologie . . .	TUCHMANN
Histologie . . .	{ BULLIARD (H.) <i>pr. s. ch.</i> COUJARD
Hydrologie . . .	CORNET
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>
Maladies infectieuses . . .	BASTIN
Médecine légale et du travail . . .	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY
Neurochirurgie . .	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE
Obstétrique . . .	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MERGER (R.)

MM.

Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) RAVINA (J.) LELORIER ROBEY
Ophtalmologie . .	{ DESVIGNES (P.) BRÉGEAT
Orthopédie . . .	JUDET (R.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	{ AUBRY (M.) MADURO (M.)
Parasitologie . . .	{ CHABAUD (A.) BRUMPT (L.) ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) VERNE (J.-M.) BARCAT CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN MATHEY THOMERET
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN MATHEY THOMERET
Pathologie expérimentale . .	{ MAURICE LOEPER (J.)
Pathologie médicale	{ BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DOMART (A.)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND-MÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma gratitude.

A MA FEMME

En remerciement de tout son dévouement.

A MES PARENTS

Qui m'ont aidé au cours de mes études.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MÈNÉGAUX

Professeur de la Chaire de Pathologie Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOUCHERON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du Service de Chirurgie Ostéo-Articulaire
de l'Hôpital Militaire Percy

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Nous lui exprimons ici tous nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service.

Nous avons su apprécier les conseils et l'enseignement qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant l'année écoulée.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT PESSEREAU

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

En témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

AU MÉDECIN CAPITAINE FRANÇOIS

AU MÉDECIN CAPITAINE HANTZ

AU MÉDECIN CAPITAINE THOMAS

AU MÉDECIN CAPITAINE MAIRE

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE PARIS ET DE LYON

INTRODUCTION

Le véritable dogme thérapeutique en France des plaies de la région précordiale consiste en intervention précoce par thoracotomie large ou sternotomie médiane.

Ces gestes opératoires nécessitent un personnel qualifié, une technique sûre et précise, une aide pré et post-opératoire, anesthésique et matérielle appréciable.

Aux Etats-Unis cependant, à la suite de BLALOCK et RAVITCH, tente de s'imposer, depuis une dizaine d'années, la notion d'un traitement conservateur consistant en une ponction décompressive du péricarde dans les cas précis de plaies du cœur avec blocage cardiaque.

La justification de ce geste, en tant que traitement définitif des plaies du cœur avec hémopéricarde, est loin d'être admise de tous car elle traite de façon univoque des lésions cardiaques aux pronostics très différents : lésions des ventricules, des oreillettes, des gros vaisseaux de la base, des coronaires, des vaisseaux péricardiques.

Ce traitement laisse en suspens dans les suites précoces : les craintes d'élimination, de déplacement du caillot occlusif, dans les suites lointaines : l'évolution imprévisible de la plaie myocardique non suturée : reprise tardive de l'hémorragie, apparition d'un anévrisme juxta-lésionnel, organisation de caillots intra-péricardiques pouvant évoluer vers une péricardite purulente ou constrictive.

Il est certain que tous les blessés saignant dans leur plèvre, leur péritoine ou à l'extérieur doivent être rapidement opérés, de même que les larges plaies myocardiques qui relèvent de la cardiorrhaphie.

Cependant, les avantages du traitement conservateur avec ponction péricardique méritent d'être soulignés si nous les appliquons aux plaies isolées du péricarde sans épanchement extérieur, réalisant le syndrome de compression aigu du cœur, « l'étranglement cardiaque », « l'acute cardiac tamponade » des auteurs anglo-saxons.

Ces avantages se présentent tant sur le plan technique et matériel que sur le plan du traitement d'urgence et du traitement secondaire des plaies isolées du péricarde :

- Avantages techniques et matériels car la ponction péricardique exige des gestes d'une relative simplicité et une instrumentation courante. Par ce fait même, elle pourra être pratiquée par des médecins non spécialistes de chirurgie thoracique et cardiaque. Nous pensons surtout aux médecins isolés, aux médecins des postes de secours de l'avant.
- Avantages du point de vue vital, car l'hémopéricarde réalisant un véritable « garrot cardiaque » pourra être levé par une simple ponction amenant une véritable résurrection d'un moribond. De plus, ce simple geste permettra de récupérer pour l'intervention, des blessés destinés sans elle à une mort dans de très brefs délais.
- Avantages enfin en tant que traitement définitif des plaies isolées du péricarde, lorsque le blessé, pris en charge par une formation hospitalière bien équipée, permettant de poser le diagnostic de *plaie isolée du péricarde*, ne sera pas soumis à des interventions plus délabrantes et traumatisantes qu'une simple ponction, mettant à l'abri des complications infectieuses qui grèvent singulièrement le traitement chirurgical des plaies de la région paracardiaque.

Cette modeste étude des plaies isolées du péricarde avec hémopéricarde compressif est appuyée sur une observation du Médecin Commandant BOUCHERON, observation rapportée à l'Académie de Chirurgie lors de la séance du 22 octobre 1950.

C'est à partir d'elle que nous voudrions envisager la conduite à tenir devant un malade amené en urgence avec des signes d'hémopéricarde compressif et, par la suite, le traitement à établir devant une plaie isolée du péricarde.

Il nous a paru que ce travail était susceptible de présenter un intérêt :

- tant pour le médecin devant faire face immédiatement et rapidement à une urgence extrême ;
- que pour essayer de situer, au point de vue thérapeutique, le traitement des plaies isolées du péricarde car il ne semble pas jusqu'à présent que, dans ce cas particulier, une ligne de conduite soit impérativement tracée, mais oscille entre les conceptions catégoriques de l'intervention en France et la notion d'un traitement conservateur aux Etats-Unis.

RAPPEL HISTORIQUE

L'histoire des plaies isolées du péricarde avec hémopéricarde compressif se confond au début avec l'historique des plaies du cœur.

Pour les anciens, toutes plaies du cœur étaient considérées comme toujours et rapidement funestes. C'est l'époque d'HIPPOCRATE et de CELSE où l'on attribue au cœur des vertus philosophiques.

Puis, Philippe d'ECINE, FALLOPE, AVICENNE attribuent la cause de la mort à une réalité plus tangible : l'hémorragie.

De 1600 à 1895, des observations cliniques de plus en plus nombreuses viennent jeter le doute et infirmer la conception de la mort immédiate et fatale. Ambroise PARÉ fait connaître l'observation d'une plaie du cœur où la mort ne fut pas instantanée. MULLER trouve à l'autopsie d'un blessé, mort au bout de quinze jours, une plaie du ventricule droit. Dominique LARREY cite plusieurs cas de plaies du cœur avec un intervalle libre notable entre la blessure et la mort. DUPUYTREN rapporte le cas d'un blessé mort au huitième jour d'une plaie pénétrante du ventricule droit.

De la mort retardée, on admet la survie et, par là même, les moyens à mettre en œuvre pour aider celle-ci. JAMAIN, ZANETTI, FISCHER entreprennent des travaux sur les plaies du cœur ; MORGAGNI attribue la mort à l'hémopéricarde compressif ; François FRANCK établit le rôle du collapsus auriculaire dans les accidents suscités par la cardio-compression ; ROSE crée le terme de « hertztamponade ».

Dès lors, des autopsies fortuites permettent d'isoler des plaies du cœur, les plaies isolées au péricarde.

« Il existe, dit TASSI dans une communication au *Bulletin de l'Académie Royale de Rome* de 1896, des plaies n'intéressant que le « péricarde seul, qui sont suivies d'hémopéricarde et qui entraînent la « mort en quelques heures. »

De nombreuses observations s'ajoutent à celles de TASSI. Dès 1868, FISCHER, dans un important travail sur 452 observations de plaies du cœur, détache de ce groupe 42 plaies isolées du péricarde.

DELORME, DALTON, RIEDEL, REHN, HEUMANN, POMMER, QUATTROCIOCHI, SCHINTZLER, LOISON, BOUFFLEUR, LONGO, GUEFTLER y apportent leur contribution.

Mais, durant toute cette période et jusqu'à la fin de la deuxième guerre mondiale, les observations et les travaux concernant les plaies isolées du péricarde sont englobés par les importantes études anatomopathologiques, physio-pathologiques et cliniques des plaies du cœur en général. Cependant, des chapitres relatifs à ce cas particulier se trouvent dans les travaux de TERRIER et REYMOND, de GUIBAL, de CONSTANTINI et son élève TOREILLES. Des observations sont rapportées par VEGOZ, LEFOR, INGER, DAVISON, JACOB MAYER, LÉVY, BIGGER, KUPAS et STRONKUS.

Ce n'est qu'à partir de 1943, après les publications de BLALOCK et RAVITCH amenant des idées nouvelles de traitement par ponction péricardique, que l'on voit s'individualiser l'étude des plaies isolées du péricarde, de son diagnostic différentiel et de la manière d'envisager son traitement.

Depuis cette date jusqu'à l'époque actuelle, nous ne relevons qu'une trentaine de cas où le diagnostic de « plaie isolée du péricarde » put être confirmé. ROTH nous en décrit trois dans son rapport à l'*American Heart Journal* de décembre 1946. Le conflit de Corée permit à SAMSON d'en recueillir 18 cas. La guerre d'Indochine nous apporte l'observation de M. BOUCHERON. Tout récemment, les troubles d'Afrique du Nord nous ont permis d'en voir deux évacués sur le service de chirurgie thoracique du Médecin Commandant BOURDET à l'hôpital militaire Percy. Dans la pratique civile, FERRAND, DEBAILLE, ROCHE (Alger) apportent leur contribution, de même que le Professeur MÉNÉGAUX avec un cas de lésion myocardique très minime associée.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le péricarde est un sac fibro-séreux enveloppant le cœur et l'origine des gros vaisseaux qui en partent.

I. — LE PÉRICARDE FIBREUX

a) La base repose sur la convexité du diaphragme à laquelle elle adhère, zone d'adhérence phrêno-péricardique revêtant la forme de l'ovale dont le grand axe se dirige d'arrière en avant et de droite à gauche.

b) Le sommet, tronqué et ouvert, embrasse les gros vaisseaux qui s'échappent du cœur, se confondant insensiblement avec la tunique externe de ce vaisseau.

c) La face antérieure présente la particularité d'être, en partie, recouverte par la partie antérieure des deux poumons. Cette face est séparée des poumons par la plèvre médiane. La portion libre, non recouverte par les poumons, correspond à la partie moyenne de la face antérieure. Elle a la forme d'un triangle irrégulier à sommet supérieur et à base diaphragmatique.

d) La face postérieure répond aux éléments du médiastin postérieur. Elle contracte des rapports immédiats avec les bronches souches à sa partie haute et postérieure, avec l'œsophage à sa partie postérieure médiane. Les rapports médiats sont constitués en partant du plan postérieur par la paroi, la colonne vertébrale, les poumons et l'aorte.

II. — LE PÉRICARDE SÉREUX

Il est formé d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal appliqués l'un contre l'autre et encapuchonnant le cœur depuis sa pointe, pour se terminer au niveau de sa base, enveloppant l'organe sans le con-

tenir dans ca cavité-: classiquement, c'est l'image du bonnet de coton de TESTU, qui enveloppe la tête sans la contenir.

La ligne d'union des deux feuillets du péricarde englobe le cœur selon un tracé irrégulier :

a) Sur la face antérieure, elle se compose de trois courbures qui engainent dans leur concavité l'artère pulmonaire gauche, la crosse aortique, le côté antéro-externe de la veine cave supérieure.

b) Sur la face postérieure, la ligne d'union descend sur le côté antérieur de la veine pulmonaire droite supérieure, de la veine pulmonaire droite inférieure et de la veine cave inférieure. Arrivée à la partie inférieure de ce vaisseau, elle le contourne de dehors en dedans et de bas en haut, remonte sur le côté postérieur des deux veines pulmonaires droites, gagne les deux veines pulmonaires gauches par un trajet horizontal, contourne la veine pulmonaire inférieure gauche pour rejoindre son part de départ sur la face antérieure.

c) Cette disposition du péricarde détermine donc, sur la face postérieure, un important cul-de-sac entre les branches droite et gauche des veines pulmonaires : c'est le cul-de-sac de Haller. Sur la face antérieure, on distingue un cul-de-sac inter-aortico-pulmonaire : c'est le récessus de l'artère pulmonaire et le récessus aortique.

Nous voici donc en présence d'une cavité à espace virtuel, mais qui, si elle est le siège d'un épanchement, peut contenir jusqu'à 2.000 cm³ de liquide.

III. — VASCULARISATION DU PÉRICARDE

Le péricarde est vascularisé principalement par des branches de l'artère mammaire interne et des artères diaphragmatiques supérieures et inférieures.

a) L'artère mammaire interne lui abandonne :

— des rameaux antérieurs, l'un supérieur, qui est l'artère péricardique antéro-supérieur de Salmon. Cette artère se termine en donnant l'artère latérale du thymus d'une part, elle se résout, d'autre part, en un réseau en éventail sur le péricarde ;

— des réseaux latéraux qui s'épuisent en artérioles anastomosées en damiers.

b) Les artères diaphragmatiques supérieures, satellites du phrénique et accompagnées de veines volumineuses détachant au péri-

carde de nombreuses collatérales avant de s'anastomoser avec les diaphragmatiques inférieures.

c) Enfin, la branche moyenne de la diaphragmatique inférieure irrigue les faces latérales et postérieures du péricarde.

d) Ainsi donc, l'on distingue deux grands territoires de vascularisation : l'un correspond au système de la mammaire interne et irrigue les $4/5^e$ de l'étendue du sac péricardique, l'autre correspond au système des artères diaphragmatiques inférieures.

c) Ces artères sont symétriques. Les anastomoses avec les artères médiastinales, thymiques, œsophagiennes sont nombreuses, ainsi que les anastomoses entre la vascularisation droite et la vascularisation gauche.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Lors d'une plaie du péricarde, trois éventualités peuvent se présenter selon la nature de l'agent vulnérant et le trajet de l'atteinte.

1° LES PLAIES SÈCHES. — Elles sont très rares. MAUCLAIRE en communique une observation : celle d'une femme qui s'était enfoncé un couteau long de 12 centimètres dans le cinquième espace intercostal gauche, à 2 centimètres du bord sternal. Le péricarde était largement béant. Le cœur intact. Il n'y avait ni hémorragie intra-péricardique, ni hémorragie intra-pleurale. De même en était-il dans un cas de DELORME rapporté au Congrès de Chirurgie de 1893.

2° Cependant, dans la très grande majorité des cas, une plaie du péricarde s'accompagne d'hémorragie *in situ* ; de là, le sang peut s'épancher soit dans le médiastin antérieur, dans la plèvre, dans le péritoine ou à l'extérieur. Ces différents types d'épanchement peuvent s'associer, ou bien l'hémorragie peut se limiter au sac péricardique donnant alors un hémopéricarde isolé. La gêne cardiaque provoquée résulte de divers facteurs qui ont fait l'objet d'études expérimentales approfondies de François FRANCK, COSTANTINI et son élève TOREILLES.

Cette gêne est provoquée par :

- la compression auriculaire qui entraîne la baisse de la tension artérielle et l'augmentation de la pression veineuse. Le cœur finit par battre à vide et l'ouverture d'une grosse artère ne donne pas issue à du sang ;
- le blocage ventriculaire : la collection sanguine occupant la place réservée au cœur dans un sac péricardique inextensible, gêne la diastole et bloque les ventricules qui ne peuvent se dilater.

Ces deux mécanismes distincts permettent de constater un démembrement des signes périphériques qui s'accorde avec les faits cliniques :

- Un hémopéricarde *important et fluide* bloque les ventricules et comprime les oreillettes : c'est le cas habituel qui aboutit à

la chute de pression artérielle et à l'hypertension veineuse avec cyanose.

- Un hémopéricarde *moyen et fluide* comprime les oreillettes, gênant peu les ventricules, d'où hypertension veineuse sans cyanose.
- un hémopéricarde *avec caillots* peut créer des syndromes de compression élective :
 - a) syndrome de compression de l'oreillette droite avec turgescence des veines du cou et de la face ;
 - b) syndrome de compression de l'oreillette gauche avec dyspnée ;
 - c) syndrome de blocage des ventricules, d'où cyanose et chute de la pression artérielle.

Mais, dès que le péricarde a été ouvert, son contenu évacué et que, la compression cessant, le sang peut affluer de nouveau dans les cavités cardiaques, l'état du blessé s'améliore spectaculairement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — LA PORTE D'ENTRÉE DE L'AGENT VULNÉRANT

Il faut ici opposer les blessures par projectiles à celles par armes blanches.

L'arme blanche a son action limitée par sa longueur. Elle atteint pratiquement toujours la région par sa face antérieure. En effet, la plaie causée par un coup de couteau dans la région dorsale, lèse le plus souvent les gros vaisseaux de la base.

Le projectile qui atteint la région cardiaque peut pénétrer, lui, par n'importe quel point. Par ordre de fréquence croissante, les portes d'entrée sont : abdominales gauches, abdominales droites, épigastriques, thoraciques postérieures, thoraciques antérieures.

Ainsi, il existe donc une zone d'élection thoracique antérieure : c'est la zone d'éloquence de Mondor, la zone dangereuse de Zeibler. Cette aire est délimitée idéalement par un quadrilatère dont les points angulaires seraient situés :

1° Au bord supérieur du troisième cartilage costal droit à un centimètre du bord droit du sternum.

2° Au niveau de l'articulation sternale du cinquième cartilage costal droit.

3° Sur le bord supérieur du cinquième cartilage costal gauche, à 8 centimètres du bord gauche du sternum.

4° Au milieu du deuxième espace inter-costal gauche, à 2 centimètres du bord gauche du sternum.

Dans cette zone, une surface particulière est à noter : c'est la zone correspondant à la portion libre, extra-pulmonaire du péricarde, délimitée par un triangle dont la base est située sur la voussure diaphragmatique, le sommet répondant à l'origine du tronc brachio-céphalique.

II. — LES LÉSIONS

1. LES LÉSIONS PARIÉTALES

Elles dépendent de l'agent vulnérant et de son trajet :

- plaies nettes et franches causées par armes blanches ;
- plaies contuses par projectiles, souillées de débris vestimentaires.

Selon le trajet l'on peut trouver :

2. DES LÉSIONS OSSEUSES : sternum, côtes, omoplates, lésions des cartilages costaux.

3. DES LÉSIONS pleurales et pulmonaires diverses.

4. DES LÉSIONS abdominales : plaies du foie, des côlons, de l'estomac.

III. — L'ATTEINTE PÉRICARDIQUE

Elle est variable dans sa topographie, sa multiplicité, son évolution :

a) Topographiquement, elle peut se présenter comme antérieure et médiane sans atteinte pleuro-pulmonaire, ceci dans l'aire de projection du péricarde non recouvert. Sinon, elle sera associée à une lésion pleurale avec laquelle elle communique.

Elle peut être située au niveau de l'insertion diaphragmatique, associée à une plaie du muscle et possibilité de lésions abdominales. De même, on a signalé des plaies postérieures avec orifices d'entrée dorsale et lésions pleuro-pulmonaires concomitantes.

b) La plaie peut être unique, généralement dans les blessures par armes blanches. Elles peuvent être multiples, transfixiantes. C'est une éventualité rare quand le cœur n'est pas intéressé mais dont on connaît des exemples.

c) Evolutivement, une péricardite adhésive peut s'installer autour du projectile inclus. De plus, SANTY a montré qu'il existait de nombreux cas de péricardite constrictive d'origine traumatique.

POURCENTAGE ET ETIOLOGIE

I. — POURCENTAGE DES PLAIES ISOLÉES DU PÉRICARDE PAR RAPPORT AUX PLAIES DU CŒUR

FISCHER, sur 386 cas de plaies du cœur, en sépare 42 où la plaie péricardique est isolée : soit environ 10 %.

OTIS en signale une sur 12 blessures intéressant l'aire péricardique.

LOISON, sur un total de 233 observations de plaies du cœur relevées après la statistique de FISCHER, arrive au même pourcentage : 12,1 %.

Paul SAMSON note 18 atteintes du péricarde sur 77 cas de plaies de la région, et NOTH, 3 cas sur 18.

Ainsi donc, le pourcentage semble se maintenir autour de 11 à 13 %. Sur le millier de cas de plaies du cœur connues, l'on relève environ, en additionnant aux travaux respectifs de FISCHER, LOISON, SAMSON, et les cas publiés isolément, une centaine de plaies isolées du péricarde.

II. — ÉTIOLOGIE

A) LES PROJECTILES

Vu leurs effets différents, il faut considérer deux catégories d'agents vulnérants :

— La première comprend la plupart des projectiles de guerre, caractérisés soit par leur gros volume, leur aspect tranchant, irrégulier, tels les éclats, ou bien par une force vive très grande. Ils ne tiennent que peu de place dans la détermination de plaies isolées du péricarde et même de plaies du cœur, car ils produisent des dégâts

considérables entraînant pratiquement toujours la mort immédiate. On peut en retrouver cependant quelques cas dans les observations de SAMSON et de NOTH.

— La deuxième comprend les projectiles réguliers, de petit calibre, animés de vitesse faible, seuls susceptibles de produire des lésions anatomiques peu importantes. Ce sont eux que nous allons retrouver dans les plaies isolées du péricarde, soit sous forme de balles de revolver (RIEDEL : 2 cas, JANSON, SOUBLE, BOUCHERON), soit sous forme de chevrotines comme il est fréquemment observé lors des blessures en Afrique du Nord.

B) L'ARME BLANCHE

C'est, en fait, l'agent le plus habituel.

Les instruments tranchants y tiennent une place prépondérante. Il nous suffira de citer les noms de DALTON, NEUMANN, TASSI, BOUFFEUR, LONGO, FISCHER, MAUCLAIRE, VON EISELBERG, FINKELSTEIN, RENH, JACOB MAYER, BIGGER, VERGOZ, FUMMI pour nous en convaincre.

C) LES INSTRUMENTS PENETRANTS

A part une observation de VAGHI qui signale un attentat par poinçon, la cause dominante est l'aiguille. LOISON indique dans ce cas une proportion de 70 plaies isolées du péricarde pour 100 plaies du cœur.

D) LA CONTUSION

Nous devons signaler aussi que la contusion est également susceptible de déchirer le péricarde en respectant le cœur, comme l'a observé REYNIER (*) sur un malade tombé du premier étage.

(*) *Thèse*, Paris, 1889.

AVANTAGES

DE LA PONCTION PERICARDIQUE

EN TANT QUE THERAPEUTIQUE D'URGENCE

Observation du Médecin Commandant BOUCHERON au sujet d'un cas d'hémopéricarde par balle de revolver. Projectile libre dans la cavité péricardique. Intervention. Guérison (*).

Van Cao Ng..., vingt-cinq ans, blessé par deux balles de revolver tirées à bout portant, face postéro-inférieure de l'hémithorax gauche.

A l'arrivée dans le service, dix minutes après la blessure, le sujet se présente décoloré, glacé, couvert de sueurs abondantes; il git, inconscient, sur le brancard.

Un examen rapide montre, en dehors de la perte de conscience et de la lucidité, un pouls à 120, irrégulier avec échappée toutes les deux ou trois pulsations, de l'onde systolique. La tension artérielle est de 5,5-4. On note une défense nette de l'hypocondre gauche, mais devant la gravité de la situation, on ne pousse pas plus loin l'examen qui ne pourrait qu'apporter une altération encore plus grande de l'état général. Sans délai, le blessé est réanimé avec perfusions de sang et de plasma. Il est donné de l'oxygène et fait une injection d'huile camphrée.

Une heure plus tard, on ne note aucune amélioration. Le blessé est toujours froid et inconscient; seules les sueurs ont disparu. La tension est de 6-4.

L'examen est alors complété. Il montre que la pointe du cœur ne bat pas sous le sein gauche; que les bruits cardiaques sont très assourdis et que la contraction de la moitié gauche de l'abdomen est toujours aussi nette. Un sondage vésical ramène une urine claire.

Sans imposer aucun déplacement au blessé, on pratique un examen radioscopique à la bonnette qui permet de faire les constatations suivantes:

1° On repère la balle située au milieu de l'aire cardiaque, animée de mouvements rapides et désordonnés, mais rythmés par la révolution du cœur. L'ombre de celui-ci est nettement augmentée de volume et cette masse semble immobile. Seule la pointe bat faiblement.

2° La seconde balle est également vue plus en dehors. Elle est extra-cardiaque.

(*) Rapport de M. N. DUBAU à l'Académie de Chirurgie, séance du 22 novembre 1950.

3° Il existe un volumineux hémithorax gauche.

Le diagnostic d'urgence ne fait plus aucun doute et, devant les lésions constatées et le faible résultat donné par la réanimation, l'intervention est pratiquée le 17 janvier 1949, une heure environ après la blessure. Anesthésie au penthotal (0,45 g) sous oxygène et perfusion de plasma.

1° Cœliotomie médiane sus-ombilicale. Exploration rapide de l'abdomen. Intégrité des organes intra-abdominaux ; on doit se contenter d'obturer l'incision par un champ car, à ce moment, l'état du blessé donne l'impression de mort imminente. Les pauses respiratoires sont inquiétantes, le pouls à peine perceptible.

2° Volet thoracique gauche à base externe avec section des quatrième et cinquième côtes. La plèvre est ouverte, le jour opératoire sera parfait.

Le péricarde apparaît bleu et tendu. Il bat faiblement et d'une façon désordonnée. L'hémithorax gauche est rempli de 2 litres de sang avec de nombreux caillots.

On retrouve aisément les orifices de perforation de l'hémithorax au niveau des derniers espaces intercostaux.

Incision du péricarde sur 10 centimètres le long de l'axe du cœur. Il s'écoule du sang sous pression dont la quantité peut être évaluée approximativement à 200 centimètres cubes.

Dès ce moment, l'amélioration du blessé est spectaculaire. À l'état de mort imminente succède une véritable résurrection. Les mouvements cardiaques deviennent réguliers. Le pouls est ample et bien frappé. La tension artérielle, enfin, passe en quelques minutes de 5,5 à 13-5.

On retrouve facilement la balle qui est libre dans la cavité péricardique, en arrière et en bas, contre l'abouchement de la veine cave inférieure. Elle est extraite.

Le myocarde est intact. L'orifice de pénétration péricardique n'est pas aperçu.

Assèchement aussi soigneux que possible du péricarde qui sera suturé par un surjet de lin.

L'intervention est poursuivie, après évacuation de l'hémithorax, par la recherche du second projectile que l'on pense inclus dans la partie basse du lobe inférieur. Le poumon est collabé et comme toute manipulation entraîne des pauses respiratoires inquiétantes, cette recherche est abandonnée. Après sulfamidothérapie locale, le volet est remis en place et le thorax est suturé sans drainage. Fermeture de l'abdomen en un seul plan.

En fin d'opération, le pouls est bien frappé à 108, la tension artérielle est de 13-6,5.

Suites opératoires :

Les suites opératoires sont agitées. Malgré un traitement anti-infectieux (pénicilline, sulfamides, antiseptiques pulmonaires, vaccins), on assiste à l'évolution d'une congestion pulmonaire massive avec crachats hémoptoïques, dyspnée, agitation et température à 40°-40°5 les deuxième et troisième jours.

Retour à la normale en quinze jours.

L'épanchement pleural post-opératoire nécessite une ponction de 500 centimètres cubes le dixième jour et une de 80 centimètres cubes le quinzième jour. Il persistera

encore pendant une semaine un petit suintement séro-hématique par l'orifice de ponction.

Levé au bout de trois semaines. Sortie de l'hôpital après guérison le deuxième mois. Le projectile, resté dans l'hémithorax gauche, ne devait donner lieu à aucun incident.

Cette observation rapporte, de façon éloquente, le rôle que peut, et doit jouer, le praticien devant une telle urgence.

L'on pourra nous reprocher de parler de ponction péricardique alors que le cas ci-dessus fut traité par intervention chirurgicale. L'auteur, dans les commentaires qui suivent son observation, regrette lui-même, ayant posé le diagnostic d'hémopéricarde compressif et connaissant son importance devant la persistance de l'effondrement tensionnel, de ne pas avoir, d'emblée, levé cette cause de compression cardiaque. Mais, devant la contracture abdominale, l'hémithorax gauche, la possibilité des lésions associées thoraco-abdominales, la cœliotomie et la pratique d'un volet thoracique gauche à base externe étaient pleinement justifiés.

Le point important reste que l'évacuation du sang épanché dans le péricarde amène « une amélioration spectaculaire du blessé » et un véritable épanouissement physiologique par rapport à l'état de mort imminente constaté à l'arrivée.

Ainsi donc, sans même recourir à la pratique d'un volet costal, quelquefois hors de portée technique et matérielle du praticien, le simple geste de ponction péricardique devant tout hémopéricarde compressif, sans préjuger des plaies à simple participation péricardique ou à lésion myocardique associées, va permettre de voir se dérouler devant nous ce « film de la décompression ».

Cette thérapeutique de ponction d'urgence nous permettra :

- d'une part, de rétablir l'état bien précaire et rapidement mortel ;
- d'autre part, de permettre une récupération et une évacuation sur les centres hospitaliers rapprochés.

II. — SIGNES CLINIQUES DE L'HÉMOPÉRICARDE COMPRESSIF

1. DIAGNOSTIC DE PROBABILITÉ

Il sera porté selon le siège de la plaie.

D'après le relevé des observations de TOREILLES dans sa thèse d'Alger (1939), 9 fois sur 10 la blessure cutanée est thoracique et

8 fois sur 10 située dans l'aire de projection du cœur. Elle a donc, dans la majorité des cas, une topographie éloquente (MONDOR).

Mais, étant considérée la puissance de pénétration des projectiles d'armes modernes, il peut arriver que l'orifice d'entrée soit abdominal, fessier, périnéal, lombaire. On recherchera donc l'orifice de sortie, s'il existe, et l'on pourra apprécier l'axe de la blessure et les lésions qui pourront y être associées. En cas de projectile inclus, un cliché radiographique permettant son repérage nous renseignera sur sa direction de pénétration, tenant compte de la position du blessé au moment de l'agression.

2. DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

Il ne sera pas porté sur la valeur d'un symptôme lors d'un premier examen. Ce sont les examens répétés, à intervalles rapprochés, qui pourront permettre d'affirmer l'hémopéricarde compressif.

A) L'EXAMEN GENERAL

1. TROUBLES DE LA CONSCIENCE

On peut poser en principe que les troubles de la conscience sont les premières manifestations objectives facilement reconnaissables de l'anémie des centres nerveux créés par l'épanchement compressif. Chaque fois que l'hémopéricarde comprime le cœur, la conscience est altérée en proportion de la compression exercée, c'est-à-dire de la quantité de sang épanché, donc de l'anémie qu'elle réalise.

2. LA PALEUR

Pour les blessés dont l'hémorragie interne est importante, avant le stade de constitution de l'hémopéricarde qui réalise un phénomène de tampon, tous les auteurs ont été frappés par la pâleur des blessés. Nous la trouvons décrite comme « pâleur cireuse », « pâleur livide », « pâleur marmoréenne » et sous d'autres termes tout aussi évocateurs.

3. LES TROUBLES RESPIRATOIRES

Ils peuvent être de types différents : polypnée, bradypnée, troubles du rythme type Cheynes-Stockes, ou Kussmaul. Ces troubles témoignent de l'excitation anoxémique provoquée et entretenue par la compression cardiaque.

4. L'ANGOISSE

D'après les travaux de CONSTANTINI, l'angoisse s'observe principalement dans les hémopéricardes généralisés qui satisfont pleinement la capacité du péricarde et sollicitent au plus haut point l'élasticité du sac fibro-séreux. Les observations de MM. AULONC et BOUDOL, PROUST, BLOCH viennent confirmer l'hypothèse physio-pathologique de ce signe. Il n'est vraiment observé que lors de la présence d'une très importante collection sanguine intra-péricardique.

B) LE SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

1. LE CHOC DE LA POINTE

— Anomalie de siège : la pointe est généralement déplacée par rapport au mamelon. M. BOUCHERON la trouve nettement déportée par rapport à la pointe du sein.

— Anomalie de perception : l'intensité du choc apexien est très affaiblie, souvent difficilement perceptible.

2. LA DÉLIMITATION DE LA MATITÉ CARDIAQUE

— La zone de matité est délicate à délimiter à la percussion. Elle aura une traduction radiologique plus nettement appréciable. Il semble qu'il y ait avant tout un renforcement de la matité dû à la mise sous tension du péricarde.

3. LES BRUITS DU CŒUR

— Les modifications stéthacoustiques des bruits du cœur sont dues à l'interposition d'une nappe sanguine entre la paroi et le cœur. Ce phénomène transmet mal les bruits de l'organe qui seront assourdis et lointains. Le bruit du moulin de Morel-Lavallée, dont l'interprétation a été donnée par REYNIER, a la valeur d'un signe complémentaire qui s'emboîte dans une symptomatologie cohérente. Mais on ne saurait porter le diagnostic de lésion cardiaque avec hémopéricarde sur la perception isolée de ce symptôme.

4. LE POULS

— Il peut être aboli sur un segment artériel nettement délimité (TOREILLES) ou même éteint sur toutes les lignes artérielles cliniquement palpables.

— Il peut être perçu et ses modifications sont alors diverses.

Modification d'amplitude, modification de rythme, modification de fréquence à type de bradycardie observée dans les gros épanchements, ou à type tachycardique.

5. LA TENSION ARTÉRIELLE

— Elle est évidemment basse, quelquefois imprenable, ne s'améliorant en aucune façon quelle que soit la thérapeutique instituée. C'est le signe de BLALOCK qui, le premier, constata cette impossibilité de remontée tensionnelle malgré une réanimation bien conduite.

6. LA PRESSION VEINEUSE

— FRANÇOIS-FRANCK et LAGROLET ont montré que les distensions du péricarde produisaient une élévation de la pression veineuse proportionnelle au degré de collapsus auriculaire. Cette hyperpression est extériorisée cliniquement par la turgescence des jugulaires en position couchée. C'est le signe décrit par MONDOR. A ce signe vient s'ajouter un syndrome de cyanose. La diminution du débit ventriculaire droit, proportionnel à la pression créée par l'hémopéricarde, ne permet que l'oxygénation d'une quantité de sang insuffisante aux besoins de l'organisme. Cette cyanose est donc d'origine cardiaque, la polypnée compensatrice restant sans effet, le débit cardiaque étant inchangé tant que la compression demeure. Cette cyanose sera recherchée aux foyers d'élection : lèvres, paupières, oreilles, bout du nez, ongles, muqueuses conjonctivales et jugales.

C) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le syndrome radiologique de l'hémopéricarde est objectivé par l'immobilité de l'ombre cardio-péricardique, signe décrit par COSTANTINI et VIGOT (*). L'on pourra de même noter un élargissement de l'ombre cardiaque et repérer le projectile inclus.

Devant un projectile inclus, le simple examen radioscopique pourrait permettre de localiser ce projectile comme étant soit intra-myocardique, soit libre dans la cavité péricardique. Dans ce dernier cas, la balle resterait immobile, ne participant pas aux mouvements du cœur. En fait, d'une part la faible mobilité cardiaque observée sous écran dans les cas de gros épanchements, d'autre part l'observation

(*) *Revue de Chirurgie*, 1917.

de balle mobile synchrone des mouvements du cœur dans les hémopéricardes de moyenne abondance avec lésion isolée du péricarde, ne permettent pas d'affirmer une localisation.

D) L'EXAMEN ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Il ne pourra pas toujours être pratiqué, du fait soit de l'état précaire du malade amené d'urgence, soit de l'isolement matériel dans lequel pourra se trouver le médecin. Il est donc ainsi d'une importance relative dans les cas d'hémopéricarde compressif où l'on s'attachera surtout à lever d'urgence la striction cardiaque sans préjugé de lésions sous-jacentes. Il tiendra, par contre, une large part de la seconde partie de cette étude lorsque, le blessé stabilisé et évacué dans un centre hospitalier, viendra se poser le diagnostic différentiel de plaie isolée du péricarde et de la conduite thérapeutique à envisager.

III. — LA PONCTION DU PÉRICARDE

1. RAPPEL HISTORIQUE

Il semble que ce soit LARREY qui ait traité le premier, en 1829, une plaie du cœur par ponction péricardique. Par la suite, FISCHER, COX, STRIEDER rapportent des cas heureux d'aspiration péricardique. BLALOCK et RAVITCH relatent une série de 8 cas de traitement par ponction; ELKIN et CAMPBELL en notent 17 cas; John THOMAS : 19 cas; FARRINGER et CALL : 8 cas; CRĂSTANOPOL : 4 cas; J. FERRAND, R. DEBAILLE, F. ROCHE en rapportent un cas.

2. TECHNIQUE DE LA PONCTION

Les précautions habituelles d'asepsie étant prises et le matériel préparé (petit trocart de Potain ou aiguille à ponction lombaire montée sur une seringue de 20 cm³), on ponctionne et on pratique l'aspiration.

Différents procédés ont été décrits, dont nous analyserons les avantages et les inconvénients :

a) Procédé de DIEULAFOY : dans le cinquième espace inter-costal gauche, à 4 centimètres du bord sternal, on enfonce lentement l'aiguille en pleine zone de matité. Mais ce procédé entraîne fréquemment l'atteinte de la plèvre et du poumon.

b) Procédé sous-apexien de CONTANTINESCO : on choisit comme lieu de la ponction la zone située au-dessous de l'endroit où bat la pointe du cœur et au-dessus de la limite qui sépare la matité cardiaque de la sonorité gastrique. Ce lieu est difficile à déterminer, surtout dans les gros épanchements.

c) Procédé para-sternal gauche de DELORME : il consiste à pénétrer dans le sixième espace inter-costal gauche au ras du sternum. Dès que la pointe a franchi l'épaisseur de cet os, on incline l'aiguille au ras de la surface sternale postérieure. Après un trajet de 1 à 2 centimètres, on relève l'extrémité manuelle de l'instrument et l'on pousse très lentement le vide à la main, en dedans et en bas jusqu'à ce que le liquide apparaisse, mais on ne ponctionne pas ainsi au point déclive.

d) Procédé para-sternal droit de ROTCH : permettant d'entrer dans le péricarde à travers le cinquième espace inter-costal droit, au ras du sternum.

Tous ces procédés ont l'inconvénient de la blessure possible du poumon et du cœur. Ils évitent l'atteinte des vaisseaux mammaires internes, mais ils ne ponctionnent pas au point déclive.

e) Procédé de MARFAN : MARFAN et son élève BLECHMANN précisent la technique de la ponction du péricarde par voie sous-xiphoïdienne qui représente la meilleure méthode pour évacuer un épanchement péricardique. Le malade étant demi-assis dans son lit, on repère le sommet de l'appendice xiphoïde. On enfonce immédiatement au-dessous, sur la ligne médiane, l'aiguille, de bas en haut, en rasant la face postérieure de l'appendice xiphoïde. A mesure que l'instrument pénètre, on abaisse son extrémité externe vers la paroi abdominale, de manière à rapprocher sa pointe de la face postérieure du sternum. On entre ainsi dans le péricarde à travers le hiatus des insertions sternales du diaphragme. Le trajet total est de l'ordre de 6 cm. L'avantage est de ponctionner au point le plus déclive, tout en mettant à l'abri d'une blessure des vaisseaux, de la plèvre, du poumon et du péritoine.

LE DIAGNOSTIC DE PLAIE ISOLEE DU PERICARDE

La ponction péricardique pratiquée d'urgence, sans relier la cause de l'hémopéricarde compressif à une lésion isolée du péricarde ou associée à des lésions cardiaques, va permettre une amélioration du blessé, amenant son évacuation rapide et sous surveillance attentive vers un centre hospitalier proche. Dès lors, sur quels signes se baser pour surseoir à l'intervention, pour accepter la ponction du péricarde comme un traitement définitif, sur quelles données s'appuyer pour considérer cette plaie de l'aire précordiale comme ayant entraîné uniquement une lésion péricardique ?

REIDINGER, pour faire le diagnostic, considère les frottements entendus à l'auscultation, et FINKELSTEIN nous cite un malade guéri d'une plaie du péricarde chez lequel il n'avait, pour faire le diagnostic, aucun autre signe que celui de ces frottements. Ce critère paraît insuffisant et il est d'ailleurs logique d'admettre, avec TERRIER et REYMOND, que ce frottement n'existe plus quand se produit un épanchement péricardique de relative importance.

Par contre, l'évolution du blessé, l'électrocardiogramme paraissent des faits plus tangibles sur lesquels nous pourrions étayer un diagnostic.

I. — DIAGNOSTIC SELON L'ASPECT ÉVOLUTIF APRÈS PONCTION

Nous nous permettrons de reproduire ici, en complément de l'observation du Médecin Commandant BOUCHERON, le cas récent de MM. J. FERRAND, R. DÉTAILLE et P. ROCHE (Alger) rapporté par M. le Professeur G. MÉNÉGAUX (*) :

(*) *Académie de Chirurgie*, séance du 24 octobre 1956.

Mustapha G..., vingt-quatre ans, ouvrier maçon, reçoit au cours d'une rixe dans un asile de nuit, un coup de couteau en pleine région précordiale. Immédiatement après l'accident, le blessé a un état général quasi normal, sa blessure saigne peu. Mais, durant le transfert à l'hôpital, s'installe subitement un état de collapsus cardio-vasculaire grave avec subcoma. A l'arrivée à l'hôpital, le blessé est mourant. Son facies est livide et ses jugulaires sont turgescentes. Contrastant avec cette lividité de la face, une cyanose intense intéresse le nez, les oreilles, les extrémités. Les téguments sont froids et couverts de sueur. La respiration est brève, superficielle. La plaie thoracique, longue de 2 cm environ, est linéaire et horizontale. Elle siège dans le sixième espace intercostal gauche, à deux travers de doigt du rebord sternal. Elle est exsangue. Les bruits du cœur sont pratiquement inaudibles. La tension artérielle est à 0 aux deux bras. Il n'y a ni pouls radial, ni pouls fémoral, et ce n'est qu'à la région carotidienne qu'on croit apercevoir une faible trémulation artérielle. Par ailleurs, l'examen ne révèle qu'une légère défense de la région épigastrique. On met en train une perfusion sanguine. L'installation initiale du blessé sur la table de radiologie permet de pratiquer un examen radioscopique du thorax. Il n'y a pratiquement pas d'augmentation apparente de l'ombre cardiaque, mais le cœur est globuleux, figé et ne bat pas ou très faiblement. Son bord gauche est quasi immobile. Il ne semble pas exister d'hémothorax.

On est donc en présence d'un syndrome de compression aigu du cœur, d'un « étranglement cardiaque », de l' « acute cardiac tamponade » des auteurs anglo-saxons. On peut l'affirmer sur le trépied de Beck :

- abolition ou diminution marquée des battements cardiaques à l'examen radiologique ;
- effondrement de la tension artérielle ;
- augmentation de la pression veineuse.

Dans l'urgence, nous n'avons pas mesuré cette dernière ; elle était manifestement élevée, comme en témoignait la turgescence des jugulaires qui saillaient sous la peau en position couchée. La transfusion sanguine passait d'ailleurs mal et avait dû être effectuée sous pression.

Chez ce « cardiaque bleu », inerte, moribond, on décide de pratiquer une ponction péricardique. Sans grande conviction et durant qu'on prépare la salle d'opération, on évacue par le quatrième espace, au ras du sternum, 60 cm³ de sang noir non coagulé.

Ce geste provoque une véritable résurrection du blessé. Il se met à respirer plus librement et sa cyanose disparaît. Il sort de sa torpeur et se plaint d'une sensation de soif extrême et d'une douleur à la poitrine. La tension artérielle remonte à 6-5, puis 8-6, et la transfusion se met à passer facilement. Le pouls est petit, rapide, à 110 pulsations à la minute et on perçoit nettement les bruits du cœur auparavant inaudibles. Cette amélioration est surprenante, outre son intensité, par sa quasi instantanéité : tous les signes se sont amendés pendant les quelques secondes qu'a duré la ponction.

C'est alors que se pose un problème angoissant : faut-il profiter de cette accalmie pour opérer le blessé ou faut-il surseoir à l'intervention ? Devant la stabilisation parfaite, se référant aux publications anglo-saxonnes, on décide de s'abstenir sous surveillance. Pendant deux jours, la tension artérielle, le pouls, la respiration

sont notés régulièrement d'abord tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heure, enfin toutes les heures.

Au troisième jour, la température, qui était montée à 39°, commence à tomber en lysis, la tension artérielle se fixe à 10-8, 11-8. Des téléthorax échelonnés vérifient l'absence d'hémothorax et semblent montrer une légère réduction de l'ombre cardiaque. (On ne pratique pas d'orthodiagramme pour ne pas déplacer le blessé.)

Trois électrocardiogrammes sont pratiqués à une huitaine de jours de distance. Le premier, au troisième jour, montre des signes d'épanchement péricardique :

- surélévation et rectitude de ST dans les dérivations standard et dans les dérivations précordiales ;
- onde Q élargie mais peu profonde.

Les cardiologues peuvent préciser qu'il s'agit vraisemblablement d'une « image de lésion sous-péricardique de la paroi antérieure et latérale du ventricule gauche », avec lésion possible de l'artère inter-ventriculaire antérieure mais sans lésion-nécrose vraie. Le second électrocardiogramme montre la disparition de l'image-lésion avec apparition d'un rythme sinusal. Au vingtième jour, le troisième électrocardiogramme est sensiblement normal. Le blessé est apyrétique ; on l'estime guéri et il quitte l'hôpital en bon état.

Si nous suivons l'évolution de l'état du blessé après ponction, nous constatons une disparition de la cyanose, une remontée tensionnelle, une sortie de la torpeur, une respiration plus libre, amélioration consécutive à la levée de la pression que le sang épanché dans le sac péricardique exerçait sur le cœur.

Dans les suites médiate, l'on note chez le blessé surveillé à des intervalles très rapprochés, une stabilisation de l'état général et de la tension artérielle aux chiffres proches de la normale. Aux environs du vingtième jour, le blessé quitte l'hôpital en bon état.

Les observations de BLALOCK et RAVITCH, BLAU, SINGLETON, STRIDER, ELKIN et CAMPBELL, JONES, FARRINGER, COOLEY apportent elles aussi ces notions de suites simples et de prompt rétablissement.

Il en est de même dans l'observation de M. BOUCHERON, secteur cardio-vasculaire seul considéré, mettant à part les différents désordres engendrés par l'épanchement pleural associé. De plus, ici, nous avons le net avantage d'un diagnostic anatomique précis : « Le myocarde est intact ».

Ainsi pourrons-nous faire entrer en ligne, tenir compte de ces suites simples d'hémopéricarde ponctionné pour avancer un diagnostic de plaie isolée du péricarde ayant tout au plus une participation myocardique superficielle.

Cependant, tant pour éliminer une atteinte du muscle cardiaque ou vaisseaux coronaires que pour pouvoir légitimement adopter une attitude thérapeutique conservatrice, aurons-nous recours à un examen électrocardiographique.

II. — LE DIAGNOSTIC ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Les observations de plaies cardio-péricardiques qui mentionnent une étude électrocardiographique ne sont pas encore très nombreuses en France. Nous citerons la thèse de DESTARAC (Paris, 1936), de CAURET (Montpellier, 1944), les rapports de G. MÉNÉGAUX, COURTOIS-SUFFIT, COLLOT, CAZALS et de J. FERRAND, R. DEBAILLE, P. ROCHE.

A l'étranger, et surtout au cours de ces dernières années, nous relevons les travaux de BATES et TALLEY (1929), de KOUCKY et MILLES (1955), G. NEFF (*Zbl. Chir.*, 11 juillet 1942), et près de nous, RUTH et MIDLETON aux Etats-Unis, HERVE et FORERO-SARABIA en Argentine.

Les dérivations standard ont été le plus souvent utilisées, mais plus précises sont les dérivations pré-cordiales qui permettent, dans un certain nombre de cas, la découverte de signes de localisations dont la valeur est évidemment très grande.

Comment l'examen électrocardiographique pourra-t-il nous permettre de porter le diagnostic de plaie isolée du péricarde, sans atteinte cardiaque sous-jacente ? Tout d'abord, en nous montrant des signes typiques d'atteinte péricardique, ensuite en ne marquant aucune modification imputable à une atteinte myocardique, examen sensibilisé par le fait qu'il pourra être pratiqué après ponction du péricarde à la faveur de l'amélioration considérable que celle-ci apporte au blessé et à l'enregistrement des tracés électriques.

A) LES SIGNES TYPIQUES D'ATTEINTE PERICARDIQUE

Les signes d'atteinte péricardique consistent en trois anomalies :

1° Une dénivellation nette du segment ST dans la plupart des déviations standard et précordiales. Cette anomalie ne fut rapportée à l'atteinte péricardique qu'en 1931 par ELKIN et PHILIPS, HERVE, ROTH et MIDDLETON observant les mêmes modifications de ST dans leurs nombreux cas. KATZ, FEIL et SCOTT ont montré, par des travaux de laboratoire, en 1943, que ce décalage concordait avec une atteinte péricardique.

Cette modification apparaît très précocement, dès les premières heures, pour augmenter progressivement d'intensité et devenir prédominante avant la fin du premier jour, persistant pendant deux ou trois semaines. Par la suite, le segment ST tend à devenir iso-électrique.

2° Coexistant avec les anomalies de ST, nous trouvons des ondes T modifiées, soit grandes et aiguës tendant à s'arrondir en peu de jours, soit directement aplaties. Puis T évolue vers une inversion, surtout en D3 lorsque l'élévation de ST a disparu. Cette inversion peut elle aussi apparaître de manière précoce, notamment dans les dérivations standard.

3° De plus, un bon signe serait pour ROTH l'observation d'un bas voltage du segment QRS, mais il est de moindre valeur que les précédents.

Le caractère important de ces modifications est leur apparition dans les trois dérivations standard, mais surtout marquées en D2, d'où le nom de « type T2 » qui leur a été donné par WOOD. Cette prédominance en T2 permet de les distinguer des anomalies voisines données par l'infarctus du myocarde, mais apparaissant alors comme étant du type T1 ou T3, opposant ainsi le « T périocardique » au « T coronarien ».

Le diagnostic d'atteinte périocardique peut donc être porté sur ces trois signes. Ils apparaissent de manière constante et précoce. Nous voulons en relater comme preuve l'observation de MM. G. MÉNÉGAUX, COURTOIS-SUFFIT, COLLOT et CAZALS, avec l'interprétation électrocardiographique du Docteur SOULIÉ.

M. B..., quarante-deux ans, est transporté d'urgence à l'hôpital Lariboisière le 17 mars 1950, à 23 heures, pour plaie de la région précordiale par balle de revolver.

Une demi-heure auparavant, le sujet, après s'être alité, s'était tiré, à bout portant, de la main droite, une balle de 6,35 : il eut alors une très minime hémorragie externe, accompagnée de quelques lipothymies.

À son arrivée à l'hôpital, le blessé est pâle mais non cyanosé ; il existe une certaine dyspnée qui n'est pas sensiblement exagérée par le décubitus dorsal.

La tension artérielle est aux alentours de 108 (chiffre incertain) ; le pouls est un peu rapide, régulier.

Sur la face antérieure du thorax et à gauche, apparaît une petite plaie circulaire, presque punctiforme, située au niveau du bord supérieur de la quatrième côte, à 10 cm environ de la ligne médiane. Il n'existe pas d'orifice de sortie, mais la main perçoit le projectile sous les téguments de la région thoracique postérieure, au niveau de la douzième côte, à 15 cm à gauche de la ligne des épineuses.

La percussion objective l'existence d'un épanchement pleural gauche de moyen volume.

Le chirurgien de garde (Docteur DENOIX) le voit à minuit : la T.A. est alors à 11-9, le pouls à 95. Il n'y a pas de signes alarmants d'hémorragie interne, ni de blocage périocardique. Aucun examen radiologique n'est pratiqué.

On décide de se borner à une surveillance attentive du blessé et à une thérapeutique sédative :

- morphine ;
- réchauffement ;
- position demi-assise.

La tension artérielle se maintient autour de 10-7, le pouls aux environs de 100 jusqu'à 4 h 30 ; à ce moment, chute tensionnelle assez brutale (6-4). On pratique une petite transfusion de sang frais ; en quelques minutes, la tension passe de 6-4 à 10-5.

Le pouls est alors à 120.

Cependant, la tension baisse à nouveau jusqu'à 8,5-6 à 9 heures.

Vers les 10 heures, le blessé est transporté au service de radiologie :

— l'examen radioscopique est rendu difficile par l'épaisseur du thorax (sujet obèse) ; l'ombre cardiaque paraît néanmoins peu battante ;

— sur les clichés, la silhouette du cœur est à peu près normale dans son ensemble, mais le bord droit du cœur suivi du haut en bas, après un segment vertical, devient fortement oblique en bas et à droite ; l'angle phréno-cardiaque est comblé.

Devant :

- l'absence de signes cliniques d'hémopéricarde ;
- le caractère peu alarmant des signes d'hémorragie interne ;
- la discrétion de l'hémothorax gauche ;
- les modifications E.C.G. qui ne sont pas en faveur d'une atteinte myocardique ;

on décide de s'abstenir de tout geste chirurgical pour le moment, en surveillant attentivement le blessé.

Une transfusion de 600 grammes de sang frais fait passer la T.A. de 7-5 à 11-7.

On prescrit pénicilline et streptomycine.

Vers 14 heures, une seconde radiographie du thorax ne montre aucune progression de l'image hémopéricardique.

À 16 heures, une transfusion de 1 litre de sang conservé fait monter la T.A. à 15-9 ; elle se maintiendra autour de ces chiffres.

Dans les jours suivants, l'état général du blessé s'améliore progressivement ; la température, qui était montée jusqu'à 39°2 le soir du premier jour, tombe en lysis, mais le malade reste subfébrile jusqu'au vingtième jour ; à cette date, la balle est extraite à l'anesthésie locale de la région lombo-thoracique où elle siègeait au milieu d'un vaste hématome ; le vingt et unième jour, une ponction de la plèvre gauche ramène 175 centilitres de liquide jaune citron (très nombreux lymphocytes, hématies en partie hémolysées) et permet l'injection intra-pleurale de 500.000 unités de pénicilline).

Dès lors, la température devient définitivement normale et le blessé quitte le service le vingt-quatrième jour.

Il est à noter qu'au début de cette évolution (deuxième jour) était apparue une douleur épigastrique, en barre, sourde, sans défense ni météorisme ; cette douleur ira en diminuant et disparaîtra en quatre à cinq jours sans que soit paru aucun phénomène alarmant, et sans qu'on ait pu en découvrir une explication certaine.

Pendant la convalescence, de nouvelles radios ont été pratiquées, montrant :

- d'une part, la résorption lente de l'hémo-péricarde et de l'hémothorax gauche ;
- d'autre part, après repérage métallique de l'orifice d'entrée et avant l'ablation de la balle, le trajet approximatif de celle-ci ; la trajectoire se projette suivant une ligne qui traverse l'ombre cardiaque à 5 ou 6 centimètres de sa pointe et croise la coupole diaphragmatique gauche en X très allongé.

Deux électrocardiogrammes ont été pratiqués au dixième et au vingt-septième jour après la blessure ; comparés au premier, ils témoignent de l'évolution régressive du microvoltage et des anomalies de ST et de T, affirmant encore l'existence d'un épanchement péricardique prédominal à gauche, sans signe d'atteinte myocardique directe importante (Docteur SOULIÉ).

Revu un an après, le 8 mars 1951, le blessé est en parfait état ; l'électrocardiogramme est normal.

B) L'ELIMINATION D'ATTEINTE MYOCARDIQUE

L'atteinte myocardique se manifeste différemment au point de vue électrique, selon que le cœur est lésé soit par une plaie de ses fibres musculaires, soit par atteinte des vaisseaux qui l'irriguent, ou de son innervation intrinsèque. Nous aurons donc soit des images de troubles de conduction : bloc de branche complet ou incomplet, soit des images de lésion-ischémie ou nécrose : apparition d'ondes Q profondes, élargies, décalage de ST dans une ou plusieurs dérivations avec image en miroir dans les dérivations opposées, inversion de T type T1 ou T3 avec aspect symétrique et profond. Pour un cardiologue averti, une étude plus poussée peut permettre de poser un diagnostic de localisation anatomique précise.

Ainsi donc, toute atteinte cardiaque déclenche une séméiologie électrocardiographique qui lui est particulière. Mais pour que devant l'absence de signes électriques d'atteinte cardiaque nous puissions éliminer sûrement toute plaie de l'organe, il nous faut considérer :

- d'une part, si toute atteinte du cœur détermine des modifications enregistrables à l'électrocardiographie ;
- d'autre part, si ces signes, comme ceux de l'atteinte du péricarde, apparaissent de manière précoce et non après un intervalle libre prolongé, ce qui fausserait le diagnostic au départ et, par là même, la manière d'envisager le traitement.

1. L'ATTEINTE MYOCARDIQUE ET LA CONSTANCE DE SON REFLET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

NOTH relate, dans son travail sur les tracés électrocardiographiques des plaies pénétrantes du cœur, une série de 23 observations. L'abstention opératoire a été appliquée à 5 malades. On a donc pu comparer les données électriques et anatomiques. Sur les 18 cas restants, le diagnostic, confirmé anatomiquement à l'intervention, a été porté 15 fois. Les 3 cas ne comportant à l'électrocardiographique que des signes de lésions du péricarde, étaient constitués par des lésions myocardiques de faible importance, sans lésions coronaires associées, sur la paroi antérieure des ventricules gauches et à la jonction auriculo-ventriculaire gauche.

CAURET, dans sa thèse, en rapporte 6 cas où le diagnostic fut porté concordant avec la lésion. Il semble donc bien que toute lésion cardiaque de relative importance ne puisse échapper à l'électrocardiographie.

2. L'ATTEINTE MYOCARDIQUE ET LA PRÉCOCITÉ DE SA MANIFESTATION ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Ces lésions myocardiques vont-elles se manifester de manière précoce, concomitante aux signes d'atteinte péricardique ? En ce cas, un électrocardiogramme ne présentant que des signes d'atteinte péricardique, permettrait d'adopter une attitude d'abstention opératoire. Le traitement conservateur, par simple ponction péricardique, se trouverait donc légitimé.

a) *L'électrocardiographie à la période pré-opératoire :*

NOTH réunit 7 cas où l'examen électrique fut pratiqué à la période pré-opératoire. Sur ces 7 cas, 4 affirmaient une lésion myocardique, 1 une lésion péricardique isolée, et l'on ne peut se prononcer sur les deux derniers cas. Ainsi donc, 4 fois sur 6 la lésion myocardique peut être décelée à un stade débutant. Une attente de quelques heures aurait peut-être permis de visualiser des lésions myocardiques dans les deux derniers cas.

b) *L'électrocardiographie dans les premières heures :*

Sur 20 tracés enregistrés à ce stade, 10 mettent en évidence des lésions myocardiques. Ce n'est que plus tard que 7 des examens restants montreront une atteinte myocardique. Les 3 derniers, à symptomatologie électrique uniquement péricardique, se révélèrent comme étant à participation myocardique très légère.

Le fait que 7 cas myocardiques importants ne se soient pas révélés immédiatement à l'examen électrocardiographique, est imputé par NOTH à l'accroissement des signes d'atteinte péricardique. L'on a observé, en effet, qu'à partir des premières heures et jusqu'au troisième mois, les ondes péricardiques augmentaient rapidement en amplitude, parvenant ainsi à masquer, à perturber les tracés d'atteinte myocardique. C'est pour cette raison que NOTH préconise l'électrocardiographie très précoce. Malheureusement, il ne pourra en être ainsi dans beaucoup de cas.

Mais M. G. MÉNÉGAUX apporte l'idée qu'une ponction péricardique effectuée avant la prise d'un tracé électrique pour des blessés vus à un stade relativement tardif, pourrait permettre de sensibiliser l'examen en estompant sur le tracé les interférences dues à l'hémopéricarde. Il serait ainsi possible de déceler un plus grand nombre d'atteintes cardiaques que ne l'a fait NOTH, gêné à la lecture des tracés par cette prédominance péricardique.

CONCLUSIONS

I. — Les plaies isolées du péricarde représentent environ 12 % des plaies de la région précordiale.

II. — Elles sont généralement déterminées par des instruments tranchants ou piquants, ou par des projectiles de faible vitesse initiale de petit calibre.

III. — La plaie du péricarde, dans sa forme la plus grave, réalise le syndrome d'hémopéricarde compressif.

IV. — Ce syndrome représente une urgence grave dont la ponction péricardique permet de lever, avec des moyens techniques et matériels simples, un pronostic rapidement funeste.

V. — Par la suite, la ponction péricardique peut être adoptée comme seule thérapeutique si aucune plaie myocardique n'est associée à celle du péricarde.

VI. — Le diagnostic différentiel pourra se fonder en partie sur l'évolution clinique du blessé qui sera suivi à intervalles très rapprochés et surtout sur les signes électrocardiographiques précoces.

VII. — Les signes électriques d'atteinte péricardique se manifestent constamment de façon précoce et sont caractérisés par des tracés typiques.

VIII. — Ces signes d'atteinte péricardique vont en s'amplifiant dans les quelques heures qui suivent la blessure, risquant alors de masquer une atteinte myocardique sous-jacente. Afin de lever ce doute, certains auteurs ont proposé d'exécuter une ponction du péricarde et, à la faveur de l'amélioration considérable que celle-ci apporte à l'état du blessé, les tracés pourraient alors montrer s'il existe ou non des signes de localisation myocardique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MENEGAUX

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAASON (F.D.). — Stab Mound of the Heart, (*New Orléans M.S.J.*, 1933, 86, 376.)
- ABRAMOV (A.H.). — Plaie par arme blanche. Guérison. (*Sovet Khir.*, 1936, 1.)
- ALEXANDER (J.). — Some dramatic operations. (*Thoracic Surgery*, 1955, 5, pp. 1-17.)
- ARNAUD (M.). — Plaies avec projectiles intrapéricardiques. Sur deux cas heureux d'extraction. (*Mém. Acad. Chir.*, novembre 1945, 71, n° 26, 27, 28, 387.)
- BARNES (A.R.). — Electrocardiographic pattern. Observed following. Acute coronary occlusion complicated by pericarditis. Report of cases. (*Am. Heart J.*, 1934, 9, 734.)
- BAVES et TALLEY (J.). — L'électrocardiogramme dans les blessures du cœur. (*Am. Heart J.*, décembre 1929.)
- BECK (C.S.). — Two cardiac compression triads. (*J.A.M.A.*, 1935, 104, pp. 714-716.)
- BIGGER (I.A.). — Blessures du cœur et du péricarde. (*South Med. J.*, août 1932, 25.)
- Blessures du cœur et du péricarde. (*J. Thoracic Surg.*, 1939, 8, 239.)
- Blessures du cœur et du péricarde. (*Soc. Med. J.*, 1940, 33, 6.)
- BINET. — Extraction d'une balle au contact du ventricule droit. (*Soc. Méd. Nancy*, mai 1925.)
- BLALOCK (A.) and RAVITCH (M.). — A consideration of the monoperative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart. (*Surgery*, 1943, 14, 157.)
- BLALOCK. — Finther observations on stab. Wounds of the heart. (*Ann. Surg.*, 1942, 115, 608.)
- BOOECKEL (J.). — Extraction tardive d'un projectile intra-péricardique par thoracotomie limitée. (*Médecin Français*, 1^{er} mai 1921, n° 9.)
- BLAND (E.F.). — Corps étrangers péri et intra-cardiaques. (*Am. Heart. J.*, 1944, 27, n° 4, 418.)
- BLAU (H.H.). — Plaies du cœur. (*Am. J. Med. Soc.*, août 1945, 210, n° 2, 252.)
- BOOHLHER in LUNGO. — *Artc. Medicafe*, Napoli, juillet 1900.
- BOYO et SCHEFF. — Electrocardiograma en les injurias epicordicas endorcor-dices y myocardicos subyacuites localisadas. (*Per. Argent. de Cardiol.*, mars-avril 1940, 1, 1, 15.)

- BOUCHERON (M.). — Hémopéricarde compressif par balles de revolver. Projectile libre dans la cavité péricardique. Intervention. Guérison. (*Mém. Ac. Chir.*, 22 novembre 1950, p. 882.)
- BRIGHT (F.F.) and BECK (C.S.). — Non penetrating wounds of the heart G. clinical and experimental study. (*Am. Heart J.*, 1935, 10, 293.)
- BRODY. — Electrocardiogram AS aid to surgeon in wounds of heart. (*Ohio State H. J.*, septembre 1934, 30, 574-576.)
- BRUNEL (B.). — Plaies du cœur par piqures et armes à feu. (*Thèse*, Munich, 1940, n° 56.)
- CAURET (A.). — Etude électrocardiographique des plaies du cœur. (*Thèse*, Montpellier, 14 mars 1944, n° 920.)
- COSTANTINI (H.). — A propos des plaies du cœur. (*Thèse*, Paris, 1918.)
— A propos des plaies du cœur. (*Mém. Ac. Chir.*, 5 à 26 juin 1946, 66, n° 5 à 26, 604.)
- COSTANTINI (H.), VIGOT, GOSSELIN. — Immobilité de l'ombre cardio-péricardique considérée comme signe pathognomonique de la plaie pénétrante du cœur. (*Journal de Rad. et Electr.*, 1918, p. 12.)
- COSTANTINI et TOREILLES. — L'hémopéricarde traumatique. (*Afr. Franç. Chir.*, 1943, 64, 03.)
- COSLIN (E.). — Des plaies du cœur dans la pratique civile. (*Thèse*, Lyon, 1949, n° 39.)
- COSSIO, TEJERNIA, FOTHERMINGHAM, VEGA (M.) et GONZALES (J.), SABATHE. — Serida penetrante dal corason y alterraciones electrocardiograficas consecutives. (*Semana Med.*, Aug. 31, 1933, 2, 612-617.)
- CRATANOPOL, GOLDBERGER, MARCUS et OSTROVE. — Wonds of the heart and pericardius. (*Am. J. Surg.*, 1948, 76, 712.)
- CURTILLET (J.) et WITAS. — Plaies du cœur, hémopéricarde et hémothorax tardif. (*Mém. Bull. Méd. Soc. Nat. Chir.*, 1921, 47, pp. 1305-1308.)
- DALTON. — *Annales Surgery*, 1895.
- DAVENPORT (G.L.), BLUMENTHAL (B.) and CANTRIL (S.). — Electrocardiographic studies of a stab. Wound of the heart. (*J. Thoracic Surg.*, 1935, 5, 206.)
- DAVENPORT (C.L.) and MACKLE (P.). — The electrocardiogram in stab wounds of the heart case report. (*J. Ther. Surg.*, 1934, 3, 374.)
- DAVISON. — Extraction d'une balle du péricarde à l'anesthésie locale. (*Arch. Surg.*, janvier 1929.)
- DAY (Chr.). — Pericardial decompression in the treatment of wounds of the heart after cardiography. (*Am. Surg.*, 1927, 85, pp. 653-658.)
- BECKER (H.S.). — Foreign bodies in the heart and pericardium. (*J. Ther. Surg.*, 1939, 9, 62.)
- DEJOS. — Hémopéricarde cardio-compressif au deuxième mois d'une plaie du cœur méconnue. (*Ac. Chir.*, 19 juin 1946.)
- DELORME. — *VII^e Congrès de Chir.*, 1893.

- DE MARCHI et BOSSA (C.). — *Acad. Med.*, Torino, novembre 1953, 68, 11.
- DESTAMAC. — Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques au cours des plaies du cœur. (*Thèse*, Paris, 1936.)
- DUMAS (A.) et CHAIX (A.). — Homopéricarde et hémothorax par plaie de poitrine. Péricardite consécutive. (*Soc. Sciences Méd. Lyon*, 12. novembre 1926.)
- ELKIN (D.C.). — Diagnostic et traitement des plaies du cœur. (*New England J. of Med.*, 1945, 15 et 16, 504 et 531.)
- The diagnostics and treatment of wounds of the heart. (*J.A.M.A.*, 1938, 111, pp. 1750-1752.)
- ELKIN et CAMPBELL. — Cardiac tamponade treatment by aspiration. (*Al. Surgery*, 1951, 133, 63.)
- ELKIN (D.C.) et PHILLIPS (H.S.). — Stab. wound of the heart electrocardiographic studies of 2 cases. (*J. Thor. Surg.*, 1931, 1, pp. 113-123.)
- ELKIN (D.C.). — Wounds of heart report of 13 cases. (*J. Thor. Surg.*, 1936, 5, pp. 590-603.)
- Wounds of the heart. (*Ann. Surgery*, 1944, 120, 817.)
- FASSINGER et CARE. — Cardiac tamponade. (*Ann. Surg.*, 1955, 141, n° 4, 137.)
- FERERO-SARABIA (A.). — Electrocardiografia en les baridas del corason. (*Thesis*, University of Chile, 1940.)
- FERRAND (J.), DEBAILLE (R.), ROCHE (P.) (Alger). — Rapport de M.O. MÉNÉGAUX : Plaie du cœur guérie par simple ponction. (*Acad. Chir.*, 24 octobre 1956.)
- FISCHER. — *Archiv. für Klin. Chir.*, 1860.
- FISCHER (L.). — Hertzverletum und Elektrokardiogram. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1937, 188, 557.)
- FOSCI (B.C.) et CHAVES (R.C.). — *Medecina de Buenos-Aires*, décembre 1952, 366-378.
- Plaies du cœur. (*Rev. Med. Rosario*, novembre 1933, 22, n° 11.)
- FRANÇOIS-FRANCK. — *Travaux du Labor. de Nancy*, 1877.
- FRASER (W.A.) and TEFON (H.). — Electrocardiographic findings associated with and the heart. Report of case. (*New England J. Med.*, 1941, 225-286.)
- GARBETOS SILVA (A.), SERVE (L.L.) and FRICOZALIDA (L.O.). — Estudio electrocardiografico en dos intervenciones quirurgicas por heridas del corason. (*Mev. Med. de Chile*, 1942, 70, 793.)
- GILLESON (W.J.). — Cardiac tamponade. (*Mil. Surgeon*, 1944, 95, 284.)
- GREGOREV (H.I.). — *Klin. Med.*, 1929, n° 10.
- GUEFTLER in MINKELSTEIN. — *Gazette Médicale de Botkins*, 1902.
- GUIBAL (P.). — La chirurgie du cœur. (*Revue Chir.*, 1905, p. 323.)
- GUIBE (H.). — Un cas d'hémopéricarde sans plaie du cœur. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1923, 49, pp. 142-144.)

- GUINARD. — *Soc. Chir.*, 9 février 1910.
- HEINANN (C.) and SCHKAB (H.H.). — Some experimental clinical electrographic observations on R S-T and T changes in pericarditis. (*Tr. A. Am. Physicians*, 1934, 49, 229.)
- HERVE (L.) and FORERO SARABIA (A.). — Estudio electrocardiografico de 30 herides del corason y del pericardio. (*Medecina Buenos Aires*, 1943, 3, 387.)
- HOLLMANN (H.). — Elektrokardiographische Befende bei Perikarditis. (*Helvet. Med. Acta*, 1936, 3, 249.)
- HEGER. — Sur les bessures du péricarde sans atteinte du cœur. (*Arch. Klin. Chir.*, 15 novembre 1930, 163.)
- JAMAIN. — *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1857.
- KIERLE. — Elektrokardiographische Beobachtungen bei blutiger Her Verletzung. (*Ztschr. f. Kreislafforsch*, 1 July 1938, 30, 496-500.)
- KISSANE (R.E.). — Non penetrating cardiac injury. (*Circulation*, septembre 1952, 6421-6425.)
- Traumatic heart disease in disorders of the heart and circulation. (New York, Thomas Nelson and Sons, 1951, pp. 577-587.)
- KOUCHY (J.O.) and MILLES (G.). — Stab wounds of heart ; study of electrocardiographic changes polyacrotic and pericarditis. (*Arch. Int. Med.*, 1935, 56, pp. 281-296.)
- KUPAS (J.) et STOKEUS (S.). — Sur deux cas de blessure du péricarde. (*Klin. Wschr.*, 1940, 19, n° 29, 742.)
- LAGEOLET. — Compression du cœur dans les épanchements du péricarde. (*Thèse*, Paris, 1878.)
- LARREY (D.J.). — *Clinique Chir.*, 1829.
- LEFORT. — Ancien opéré pour balle dans le péricarde. (*Réunion Méd. Chir. Hôp. Lille*, 16 juin 1924.)
- LERVINEN (V.). — Heinische und elektrokardiographische Beobachtungen bei der Schandlung von Herzt. (*Acta Soc. Med. Fenn. Duodecim*, 1936, 22, serie B, fasc. 2, art. 7, pp. 1-33.)
- LENA (A.) et JOUVE (A.). — Plaies du cœur. Etude électrocardiographique et clinique. (*Paris Méd.*, 17-24 août 1940, 389.)
- LEVI (Y.L.). — Plaie par coup de couteau. (*Vrach-Dolo*, 1955, 18, pp. 565-566.)
- LEVY (M.L.). — Non penetrating wound of heart injury to the pericardium and the left periocardiophrenic artiry sith noor fatal hemorrhage. (*N.Y. State Med.*, 1937, 37.)
- L'HEUREUX et MAISONNET. — Aspect radiologique de l'hémopéricarde dans un cas de plaie du cœur. (*Soc. Chir.*, 28 février 1934.)
- LINDER (M.) and MOSS (M.). — Stab wounds of the heart and pericardium. (*South M.J.*, 1944, 37, 261.)
- LINNER (E.). — Blessures du cœur par aiguilles. (*Zbl. Chir.*, 1941, 68, n° 5, 208.)

- LITTLE (J.W.). — Surgery of the heart and pericardium. (*Journal Lancet Microsp.*, 1919, 39, pp. 313-315.)
- LOCK WOOD. — Surgery of the pericardium and heart. (*Arch. Surg.*, 1929, 7, pp. 417-474.)
- LOISON (E.). — Plaies du cœur. (*Revue Chir.*, 1899, 19, 49.)
- LONCO. — *Arte Medica*, Napoli, juillet 1900.
- MAC GUINE and MAC GRATH (E.J.). — Penetrating and lacerating wounds of the heart. (*Tr. A. Am. Phys.*, 1941, 56, 194.)
- MAGNAN. — Etude de l'électrocardiogramme dans un cas de plaie du cœur. (*Thèse*, Marseille, 1939.)
- GAGUIRE, GRISWOLD. — Further observations on penetrating wounds of the heart and pericardium. (*Am. J. Surg.*, 1947, 74, 721.)
- MAISONNET (T.). — Radiologie dans l'hémopéricarde. (*Chir.*, 28 février 1934.)
- MARTINEZ (M.). — Heridas del corason. (*Bol. Soc. Cir. Chile*, 1927, 5, pp. 2-7.)
- MAVEO (H.). — Un caso di ferita del more da scheggia di bomba a mano con omopericardio blocsente. (*Reforma Med.*, 1919, 35, p. 89.)
- MAYER (J.M.). — The clinical management of injuries in the heart and pericardium. Report of seven cases. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1936, 62, p. 852.)
- MAYNARD (AUBRÉ DE LAMBERT). — A propos de 102 cas de plaies cardio-péricardiques. (*Mém. Ac. Chir.*, 1954, 80, 658.)
- MÉNÉGAUX (G.), COURTOIS-SUFFIT, COLLOT, CAZALS. — A propos d'une plaie du cœur. (*Sem. des Hôp. Paris*, 192, 3761.)
- MENENDEZ (C.V.). — *Ann. Surgeon*, janvier 1952, 18, 66-77.
- MIDDLETON (H.N.). — Etudes électrocardiographiques de blessures du cœur par armes à feu ou tranchantes. (*Am. Heart J.*, décembre 1947, 34, n° 6, 829.)
- MOCQUOT (F.) et COSTANTINI (H.). — Plaies du cœur à symptômes retardés. Une forme clinique spéciale des plaies du cœur. L'hémopéricarde secondaire. (*Rev. Chir. Paris*, 1920, 58, pp. 259-270.)
- MOLITORIS (N.). — Ueber Hers Tamponade. (*Wien. Klin. Wchnschr.*, 1919, 32, p. 868.)
- MONDOR. — Plaies du cœur. (*Paris Méd.*, 1923, 13, pp. 285-300.)
— Sur le diagnostic des plaies du cœur et du péricarde. (*Gaz. Méd. de France*, 1931, p. 519.)
- MONDRY (F.). — Das Elektrokardiogram bei Schrfacher Hernstichverbetsung. (*Zentr. f. Chir.*, 1939, 66, 743.)
- MORGANI. — De sedib et causis. (*Morb.*, LXII.)
- MUSTARD (R.L.). — Blessures du cœur avec tracés électrocardiographiques. (*Am. Surg.*, septembre 1941, 492.)
- NEA (G.). — Plaies du cœur guéries. L'électrocardiogramme dans les plaies du cœur. (*Zbl. Chir.*, 11 juillet 1942, 69, n° 88, 1160.)
- NEUMANN. — *Zentralbl. für Chir.*, 1897.

- NOTH (P.H.). — Courbes électrocardiographiques dans les blessures pénétrantes du cœur. (*Am. Heart J.*, décembre 1946, 32, n° 6, 713.)
- The electrocardiogram in pericarditis. (*Thesis*, University of Minnesota, 1938.)
- NOTH (F.M.) and BARRES (A.N.). — Electrocardiographic changes associated with pericarditis. (*Arch. Int. Med.*, 1940, 69, 291.)
- PARANE (O.M.) and RATINO (B.). — Beiträge zur Problem der Herzverletzung. (*Klin. Wchnschr.*, 1940, 19, 1276.)
- PIGANIOL. — Les plaies du cœur. (*Med. Trop.*, Marseille, mars-avril 1954.)
- POUMAILLOUX (M.) et ROBERT (H.U.). — Traumatismes cardiaques. (*Encyclop. Méd. Chir.*, 11528 C [Cœur].)
- QUATTRO CIOCCHI. — *Resec. della Assoc.*, Lancizionna, juillet 1857.
- RAMMELL (E.). — Stab wounds of the heart. (*Am. Surg.*, 1934, 99, 141.)
- REHN (E.). — Lésions par projectile du cœur et des régions voisines. (*Wschr. Kreislauff.*, 1942, 34, n° 18, 601.)
- Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. (*Die Chir. Munschners Nordmann*, 1928.)
- Nersverletzung Nershaht und Hersfunktion *Med. Welt.*, 1932, 6, p. 449.
- *Arch. für Klin. Chir.*, Berlin, 1897.
- RIEDEL. — *XXVI^e Congrès de la Soc. All. de Chir.*, avril 1857.
- RIEDEL in LOISON. — Loc. cit. Tabl. C des 63.
- ROUTIER et JOLY (F.). — Electrocardiogramme dans un cas de plaie du cœur. (*Arch. Chir. Cœur*, 1934, pp. 551-554.)
- SAMSON (P.C.). — Two unusual cases of war wounds of the heart. (*Surgery*, 1946, 20, 373.)
- SAMSON (P.C.), BURFORD (T.H.), BREMER (L.H.) and BURBANK (B.). — The management of war wounds of the chest in a Base Center. (*J. Thor. Surg.*, 1946, 15, 1.)
- SAMSON (P.C.). — Saddle wounds injuries of heart pericardium. (*Annals of Surg.*, June 1948, 127, 6, 1127.)
- SCHINTZLER. — *Soc. Med. de Vienne*, décembre 1898.
- SCHLONEA (G.). — Elektrokardiographische Beobachtungen bei Herstichverletzung. (*Deutsch. Med. Wchnschr.*, 1931, 57, 630.)
- SCOTT (R.M.), FEIL, KATZ (Hand L.N.). — The electrocardiogram in pericardial effusion clinical. (*Am. Heart J.*, 1929, 5, 68.)
- SCHWAB (E.H.) and HERTMANN (C.). — Alterations of the electrocardiogram in diseases of the pericardium. (*Arch. Int. Med.*, 1935, 55, 917.)
- SEBON, DESMIS, ESTORGES et THIERRY. — A propos de plaies du cœur. (*Afr. Chir. Franç.*, 1955, n° 2, 223.)
- SHADIRO (R.). — Corps étrangers péri et intra-cardiaques. (*Am. Heart J.*, 1945, 30, n° 1, 88.)

- SINGLETON (A.O.). — Wounds of heart and a discussion of the causes of death. (*Am. J. Surg.*, 1933, 26, pp. 515-541.)
- SMITH et MAC KEAN. — Contusion of heart report of case with serial electrocardiogramms. (*Am. Heart J.*, May 1939, 17, 561-568.)
- SOLOVAY (J.), RICE (J.) and SOLOVAY (H.V.). — Electrocardiographic changes in stab and gunshot wounds of the heart with review of literature. (*Am. Int. Med.*, 1941, 15, 465.)
- SOULIÉ (P.), DI MATTEO CHICHEP. — Traumatismes pré-cordiaux non pénétrants. La rupture systole. L'anévrisme apexien. (*Arch. Mal. Cœur*, février 1946, 39, n° 1, 2-41.)
- SPRENGER. — Elektrokardiogram bei Schunseverletzungen des Hersche. (*Vorthandl. d. Deutsch Canallisch f. Kreilandforsch.*, 1939, 151-156.)
- SCHINGER (F.A.C.). — Extraction d'une aiguille du cœur avec tracés électrocardiographiques avant, pendant et après l'opération. (*J. Thor. Surg.*, août 1953, 2, 533.)
- STREBEL. — Cardiolyse dans une blessure par coup de feu du péricarde. (*Arch. Klin. Chir.*, 23 décembre 1922.)
- STRINDER (J.W.). — Stab wound of the heart. (*J. Thor. Surg.*, 1939, 8, 576.)
- SYMON. — Electrocardiogram of injuries heart. (*Casop. Lak. Cesk.*, 3 janvier 1940, 79, 22-25.)
- TASSI. — Intervento chirurgico nei traumi doi pericardo e del more. (*Boll. della Royale Academia di Roma*, 1896.)
- TEJENINA POTHERINOT. — Herida de corason. (*Rev. Med. del Rosario*, 1952, 22, p. 899-911.)
- TERRIER et RAYMOND. — Chirurgie du cœur et du péricarde. (*Congrès*, 20 octobre 1902, p. 21.)
- TIMOCHENKO (O.V.). — Plaies du cœur. (*Vestnik Khir.*, 1934, 34, p. 153.)
- TOREILLES (J.). — Plaies récentes du cœur par armes blanches et armes à feu. (*Thèse*, Alger, 1939.)
- TOPCHIDASHEFF. — Plaies du cœur. (*Vestnik Khir.*, 1930, 22, p. 128.)
- TOURNADE (A.), TOREILLES (J.), CHARDON (C.). — Des modifications du rythme cardiaque observées au cours de l'épanchement péricardique expérimental. Mécanisme de leur production. (*C.R. Soc. Biol.*, Alger, 1939, 131, p. 332.)
- Rôle de l'adrénalino-sécrétion dans la restauration cardio-vasculaire qui suit immédiatement l'évacuation d'un hémopéricarde. (*C.R. Soc. Biol.*, 1938, 129, p. 311.)
- TUFFIER (T.). — Corps étrangers du cœur. (*V° Congrès de la Soc. Int. Chir.*, 1921, 46.)
- URUSTIA AIFALA (P.L.), FARNIAS. — Herida del coreson per arme de fungo. (*Rev. Med.*, May 1934, 45, 407-501.)

- VAGHI. — Etude électrocardiographique dans un cas d'accident du travail avec blessure du cœur. (*Arch. de Mal. du Cœur*, juin 1934, 27, 351-354.)
- VAN DER VEER (J.B.) and MORRIS (R.F.). — The electrocardiographic changes in acute pericarditis. Clinical and pathological study. (*Am. Heart J.*, 1937, 14, 31.)
- VANDERPLAS (H.). — Le bloc cardiaque traumatique. (*Thèse*, Paris, 1938.)
- VASCOBOYHIC (M.). — Considérations générales sur les plaies du cœur. (*Rev. Chir.*, Bucarest, 1936, 39, pp. 216-235.)
- VERGOZ. — Deux cas de plaie du péricarde sans plaie du cœur. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1923, 49, pp. 483-488.)
- WARBURG (G.). — Lésions myocardiques et péricardiques par blessures non pénétrantes. (*Brit. Heart J.*, octobre 1940, 2, n° 4, 271.)
- (J.V.), (E.S.), STEAD (S.A.), MERRIL (A.J.). — Hémopéricarde compressif au cours des blessures par arme blanche. (*Am. Heart J.*, 1946, 31, n° 4, 418.)
- (M.) and LANGENDORF (R.). — Das Elektrokardiogram der Perikarditis. (*Acta Med. Scandinav.*, 1938, 54, 141.)
- WILMOTH. — Plaies du cœur. (*Progrès Méd.*, 1938, pp. 266-276.)
- . — Exploration du péricarde et de la décompression du cœur. Relation de cas. (*Arch. Surg.*, décembre 1930, 21, n° 6.)
- WOOD. — Electrocardiographic changes of the pattern in pericardial lesions and stab wounds. (*Lancet*, 2 octobre 1937, 2, 796-799.)
- ZANETTI. — Studi sopra le ferite del cuore. (Firenze, 1830.)
- ZILIN. — Deux plaies du cœur et du péricarde. (*Vestnik Khir.*, 1957, 52, p. 138.)

